

Schlaf-EEG-Veränderungen bei cerebralen Durchblutungsstörungen

Beziehungen zu neurologischen und psychopathologischen Variablen

E. Schneider¹, B. Ziegler², P. Jacobi¹ und H. Maxion¹

¹ Klinikum der Universität, Abteilung für Neurologie, Schleusenweg 2—16,
D-6000 Frankfurt a. M., Bundesrepublik Deutschland

² Klinikum der Universität, Abteilung für Klinische Psychiatrie II, Heinrich-Hoffmann-Straße 10,
D-6000 Frankfurt a. M. 71, Bundesrepublik Deutschland

Sleep EEG Alterations in Patients Suffering from Circulatory Disturbances Relation to Neurological and Psychopathological Changes

Summary. In 30 conscious patients (24 men, 6 women) aged 30—74 years suffering from ischemic lesions in the cerebral hemispheres, polygraphic night sleep recordings were performed about 45 days after the beginning of the illness. The alterations in sleep were characterized by a delay in the onset of sleep, prolonged waking periods, and a reduction of deep synchronous sleep. Statistical analysis revealed a relationship between prolonged waking time with higher age as well as with high complex reaction time and euphoric state of mind, which can be considered as a sign of psycho-organic impairment. In contrast thereto, the degree of the neurological symptomatology is of less importance for the kind and extent of the sleep disturbances.

Key words: Sleep EEG – Circulation Disturbances – Correlation to Psycho-organic Impairment.

Zusammenfassung. Bei 30 bewußtseinsklaren Patienten (24 Männer, 6 Frauen) im Alter von 30—74 Jahren mit ischämischen Großhirnhemisphärenläsionen wurden durchschnittlich 45 Tage nach Krankheitsbeginn polygraphische Nachtschlafregistrierungen durchgeführt. Die Schlaf-EEG-Veränderungen waren gekennzeichnet durch eine Verlängerung der Einschlaf- und Wachzeiten sowie eine Abnahme des tiefen synchronen Schlafes. Korrelationsstatistische Untersuchungen zeigen, daß ältere Patienten längere Wachzeiten haben, ebenso wie Kranke mit hohen komplexen Reaktionszeiten und einer euphorischen Stimmungslage, die als Ausdruck einer hirnorganischen Leistungsbeeinträchtigung interpretiert werden können. Demgegenüber tritt die Schwere des klinisch-neurologischen Syndroms für Art und Schwere der Schlafstörung zurück.

Schlüsselwörter: Schlaf-EEG – cerebrale Durchblutungsstörungen – Beziehungen zu psychoorganischen Veränderungen.

Einleitung

Schlaf-EEG-Untersuchungen an Patienten mit cerebralen Durchblutungsstörungen wurden zunächst mit dem Ziel der Lokalisation (Cress und Gibbs, 1948), später besonders im Hinblick auf die Bedeutung der Schlaf-Wach-Regulationszentren im Hirnstamm unternommen (Popoviciu et al., 1970). Diese Untersuchungen zeigten neben einer deutlichen Verlängerung der Wachzeiten eine ausgeprägte Reduktion des tiefen synchronen Schlafes bei gleichzeitiger relativer Zunahme des leichten und mittleren synchronen Schlafes, während das Verhalten des REM-Schlafes uneinheitlich war und insbesondere Fälle mit einer Läsion im Bereich des Mittelhirnsfußes durch eine ausgeprägte REM-Schlafreduktion gekennzeichnet waren. Freemon et al. (1974) berichteten über einen autoptisch verifizierten Fall einer vaskulären Läsion des Raphesystems und fanden bei normalem REM-Schlafanteil (24,6%) eine starke Reduzierung des tiefen synchronen Schlafes. Feldmann (1971) berichtete bei einem Fall mit Erweichung im ventralen Anteil der Pons eine Reduktion des REM-Schlafes auf 3—4% des Gesamtschlafes.

Ausführlich mitgeteilte Befunde über Schlaf-EEG-Registrierungen bei Durchblutungsstörungen im Bereich der Großhirnhemisphären haben wir nur vereinzelt finden können (Schwartz und Guibaud, 1965; Popoviciu et al., 1970), wobei teilweise noch Bewußtseinsstörungen oder gleichzeitig eine vertebro-basiläre Insuffizienz vorlagen und sich in der Regel eine schwere Störung des tiefen synchronen Schlafes, verbunden mit einer Vermehrung des REM-Schlafes, fand.

Die eigenen Untersuchungen betrafen Kranke mit gefäßbedingten, reinen Großhirnhemisphärenläsionen. Neben den Beziehungen zwischen neurologischem Syndrom und den Schlaf-EEG-Veränderungen wurden die Einwirkungen nicht-hirnlokaler Faktoren, insbesondere des Alters, psychopathologischer Auffälligkeiten der Stimmung und hirnorganischen Leistungsfähigkeit und von Tages-EEG-Veränderungen untersucht.

Untersuchungsgut und Methodik

Das Krankengut besteht aus 30 Patienten (24 Männer, 6 Frauen) im Alter von 30—74 Jahren (mittleres Alter 51,6 Jahre), bei denen die Diagnose eines cerebralen Gefäßprozesses angiographisch gesichert wurde. Alle Patienten wurden im Rahmen einer größeren klinisch-therapeutischen Studie einheitlich neurologisch, psychopathologisch und mit Hilfe testpsychologischer Verfahren zur Erfassung von Stimmung, psychomotorischen Leistungen und Reaktionsvermögen untersucht. Die neurologischen und die global eingeschätzten psychopathologischen Symptome wurden skaliert erfaßt (fehlendes bzw. gering ausgebildetes Symptom = niedriger Zahlenwert). Für die vorliegende Studie wurden folgende Variablen berücksichtigt: Schwere einer Parese (Skala 1—6), Aphasie, Beeinträchtigung der hirnorganischen Leistungsfähigkeit und der Stimmung (Skala jeweils 1—5) sowie die komplexe Reaktionszeit. Die Mittelwerte dieser Daten sind aus der Tabelle 1 zu ersehen.

Die einheitlich 7 Stunden dauernden 2—3 polygraphischen Nachtschlafableitungen wurden im Mittel 45 Tage nach Eintritt der neurologischen Symptomatik durchgeführt. Die Patienten erhielten zu dieser Zeit keine den natürlichen Schlaf beeinflussenden Medikamente und keine durchblutungsfördernden Substanzen. Sie waren lediglich digitalisiert worden.

Die Auswertung und Einteilung der Schlafstadien erfolgte visuell nach den von Rechtschaffen und Kales (1968) publizierten Kriterien. Die Daten der Eingewöhnungsnacht wurden

Tabelle 1. Mittelwerte der neurologischen und psychopathologischen Parameter

Schwere des neurologischen Syndroms	Beeinträchtigung der hirnorganischen Leistungsfähigkeit (klin. Schätzung)	Komplexe Reaktionszeit (Sek.)	Stimmung (klinische Schätzung)
\bar{x} 2,7	3,0	46,2	2,8
s 1,2	0,8	10,6	0,7

nicht mit in die Auswertung einbezogen. Es sei jedoch darauf verwiesen, daß sowohl bei den Gefäßkranken (Schneider et al., 1976) als auch bei den Patienten mit Altersschlafstörungen und anderen hirnorganischen Erkrankungen (Feinberg et al., 1964; Kales et al., 1967; Kendel et al., 1974) Eingewöhnungseffekte entweder ausbleiben oder sehr verzögert eintreten. Die Tages-EEG-Ableitungen erfolgten mit dem in der Abteilung gebräuchlichen Programm.

Ergebnisse

Das Schlafverhalten der von uns untersuchten Patienten mit hirnlokalen Durchblutungsstörungen ist durch eine erhebliche Verlängerung der Einschlafzeiten und eine Verminderung der Gesamtschlafzeit gekennzeichnet. Gleichzeitig läßt sich eine Reduktion der Stadien des tiefen synchronen Schlafes beobachten, weniger ausgeprägt auch des REM-Schlafes (Tabelle 2). Die Verteilung der einzelnen Schlafstadien während des Verlaufes der Nacht — verglichen wurden 1.—3. und 4.—7. Registrierstunde — ergibt sich aus der Tabelle 3. Danach sind die Wachzeiten etwa gleich verteilt, d. h. die Patienten benötigen nicht nur eine längere Einschlafzeit, sondern wachen auch in der 2. Nachthälfte immer wieder bzw. morgens früher auf. Erwartungsgemäß nehmen in der 2. Nachthälfte die Stadien des leichten und mittleren synchronen und des REM-Schlafes zu und die des tiefen synchronen Schlafes ab.

Die erhebliche Varianz der verschiedenen Schlafparameter (Tabelle 2) weist aus, daß die einzelnen Probanden ein sehr unterschiedliches Schlafverhalten

Tabelle 2. Mittelwerte der Schlafparameter im 7-Stunden-Schlaf

Einschlafzeit in min.		Gesamtschlafzeit (%)		REM-Latenz in min.	Zahl der REM-Phasen
\bar{x}	34,8	75,9		62,5	3,4
s	31,0	14,7		28,4	0,7
Wach					
%	%	%	%	%	Stadium REM %
\bar{x}	24,1	11,6	31,7	13,6	5,2 13,7
s	14,7	5,4	8,4	5,5	4,5 4,8

Tabelle 3. Verteilung der einzelnen Schlafstadien auf die Nachhälften (Angaben in Prozent)

Schlafstadium	1.—3. Registrierstunde	4.—7. Registrierstunde
Wach	11,8	12,3
Stadium 1	4,4	7,2
Stadium 2	12,5	19,2
Stadium 3	6,8	6,8
Stadium 4	3,5	1,7
Stadium REM	3,5	10,2

Tabelle 4. Beziehungen zwischen Schlafparametern und klinischen bzw. testpsychologischen Daten (Phi-Koeffizienten)

	Einschlafzeit > 34,8 min.	Wach > 24,1%	Leichter	Tiefer	REM-
			synchrone Schlaf > 42,6%	synchrone Schlaf > 19,0%	Schlaf < 13,8%
Hohes Alter > 51,6 Jahre	0,00	+ 0,47**	- 0,33	- 0,13	+ 0,20
Schwerer klinisch-neurologischer Befund	+ 0,20	0,00	- 0,01	+ 0,26	- 0,26
Starke hirnorganische Leistungsbeeinträchtigung	+ 0,02	+ 0,30	- 0,36*	- 0,26	0,00
Hohe komplexe Reaktionszeit > 58,9 sec.	- 0,32	+ 0,49*	- 0,22	- 0,03	+ 0,27
Gehobene Stimmung	+ 0,55**	+ 0,37*	- 0,43*	0,00	- 0,11

* $P < 0,05$;** $P < 0,01$.

haben. Es war daher von Interesse, ob bestimmten Konstellationen des Schlafverhaltens auch bestimmte neurologische und psychopathologische Veränderungen zugeordnet sind. Zur Frage dieser Beziehungen haben wir von den klinischen Variablen und den Schlaf-EEG-Parametern die Häufigkeiten ober- und unterhalb des Mittelwertes ausgezählt und anschließend die Phi-Koeffizienten berechnet. Die korrelationsstatistischen Ergebnisse sind aus der Tabelle 4 zu ersehen. Wegen der Abhängigkeiten der Schlaf-EEG-Daten untereinander — das gilt insbesondere für die Stadien des NREM-Schlafes — sind ein Teil der bestehenden Zusammenhänge nur mit Vorsicht zu interpretieren. Es soll daher im folgenden nur auf die Beziehungen von Einschlaf-, Wach- bzw. Gesamtschlafzeit und REM-Schlaf zu den übrigen Variablen eingegangen werden. Erwartungsgemäß sind die Korrelationskoeffizienten nur von niedriger und mittlerer Höhe. Ältere Kranke haben längere Wachzeiten und damit eine kürzere Gesamtschlafzeit ($P < 0,01$). Zwischen der Schwere der neurologischen Symptomatik und den Schlafpara-

metern bestehen keine relevanten Beziehungen. Hohe komplexe Reaktionszeiten sind mit längeren Wachzeiten korreliert ($P < 0,05$). Kranke mit euphorischer Stimmungslage haben sowohl längere Einschlafzeiten ($P < 0,01$) als auch eine verminderte Gesamtschlafzeit ($P < 0,05$).

Von den klinischen Daten ist in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß sich unter den älteren Kranken mehr Probanden mit gehobener Stimmungslage finden ($\Phi = 0,42$; $P < 0,05$).

Zwischen Tages-EEG-Veränderungen und Schlaf-EEG-Parametern haben sich keine statistisch relevanten Beziehungen aufzeigen lassen. Es bestehen Tendenzen dahingehend, daß Kranke mit langsamer Alpha-Frequenz häufiger reduzierte REM-Schlafmengen haben ($\Phi = 0,32$), leichtere fokale Veränderungen erwiesen sich als bedeutungslos.

Besprechung der Ergebnisse

Die Schlaf-EEG-Veränderungen bei Patienten mit cerebralen Durchblutungsstörungen sind neben einer Verlängerung der Einschlafzeiten und einer Abnahme der Gesamtschlafzeit durch eine Störung des tiefen synchronen Schlafes gekennzeichnet. Das gilt sowohl für die von uns untersuchte Gruppe mit reinen Großhirnhemisphärenläsionen als auch für die meisten der von Popoviciu et al. (1970) untersuchten Fälle mit Hirnstammläsionen. Auch bei den wenigen von Schwartz u. Guillaud (1965) sowie Popoviciu et al. (1970) mitgeteilten Fällen mit Durchblutungsstörungen im Bereich der Arteria carotis interna stand die Beeinträchtigung des tiefen synchronen Schlafes im Vordergrund, die jedoch weitaus stärker war als in unserem Krankengut. Ein Grund dafür könnte in der Tatsache liegen, daß die genannten Autoren ihre Untersuchungen relativ kurz nach Eintritt der neurologischen Symptomatik bei teilweise noch bewußtseinsgestörten Patienten gemacht haben. Es ist daher zu erwägen, ob Veränderungen des Serotoninspiegels im Gehirn während der akuten Erkrankungsphase für die Schwere der Beeinträchtigung des tiefen synchronen Schlafes eine Rolle spielen. Jedenfalls haben Untersuchungen von Southern und Christoff (1962); Misra, Singh und Bhargava (1967) sowie Makarov und Satchova (1967) gezeigt, daß es bei Kranken mit cerebralen thromboembolischen und anderen vaskulären Prozessen zu einem Anstieg des Serotoninspiegels im Liquor kommt. Welch et al. (1972) haben experimentell an Affen während der akuten cerebralen Ischämie einen Abfall des Serotonin gehaltes im Hirnstamm und Cortex nachgewiesen. Die Bedeutung eines intakten serotonergen Transmittersystems, insbesondere für den langsamen synchronen Schlaf, ist durch eine Vielzahl von Untersuchungen herausgestellt worden (Übersicht bei Jouvet, 1967, 1969b, 1972). Die erwähnten Untersuchungen bieten jedoch keine Erklärung dafür, warum es auf Dauer bei Patienten mit cerebralen Durchblutungsstörungen zu einer über ihr Alter hinausgehenden Alteration des Schlafablaufes kommt.

Ein Vergleich der bei unseren Patienten erhaltenen Daten mit den Schlafstörungen bei Parkinsonpatienten und Kranken mit Altersschlafstörungen zeigt, daß sich auch bei diesen Gruppen fast die gleichen Veränderungen des Schlafablaufes finden (u. a. Kendel et al., 1972, 1974; Schneider et al., 1971, 1974). Die

Veränderungen gehen dabei über die physiologischerweise bei älteren Menschen eintretenden Änderungen des Schlafablaufes hinaus (Jovanovic, 1966 d, 1971; Kales et al., 1967; Feinberg et al., 1965; Feinberg und Carlson, 1968). Lairy et al. (1961) sowie Feinberg et al. (1965) haben entsprechende Veränderungen, einschließlich einer Reduktion des REM-Schlafes, bei Kranken mit einem chronischen hirnorganischen Psychosyndrom gefunden.

Es ist daher zu diskutieren, ob den relativ gleichartigen Veränderungen des Schlafablaufes bei den verschiedenen Krankheitsgruppen eine gemeinsame Basisstörung zugrunde liegt. Die korrelationsstatistischen Ergebnisse bei den Gefäßkranken haben gezeigt, daß — etwa im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Parkinsonkranken — keine relevanten Beziehungen zwischen der Verkürzung der Gesamtschlafzeit und der Schwere der neurologischen Symptomatik bestehen. Diese Feststellung wird unterstrichen durch die Ergebnisse von Verlaufsuntersuchungen, bei denen zwar eine statistisch relevante Besserung der klinischen Symptomatologie, nicht jedoch der Schlafstörung festgestellt werden konnte (Schneider et al., 1974, 1976). Dies läßt vermuten, daß der lokale neuropathologische Ausfall für das Ausmaß der Schlaf-EEG-Veränderungen nicht entscheidend ist. Sowohl die eigenen Daten als auch die zitierten Befunde anderer Untersucher sprechen dafür, daß die bei den untersuchten Gruppen gefundenen chronischen Abnormitäten des Schlaf-EEG mit einer stärkeren multilokulären cerebralen Schädigung korreliert sind. Jedenfalls sind alle die Patienten — wenn man von der Sondersituation der unbehandelten Parkinsonkranken mit ihrer teilweise hochgradigen motorischen Behinderung, die allein das Einnehmen einer bequemen Schlafstellung unmöglich macht, einmal absieht —, die ausgeprägtere Störungen des Schlafablaufes haben, auch durch stärkere psychoorganische Auffälligkeiten gekennzeichnet. Altersschlafstörungen sind besonders häufig bei den Alten anzutreffen, die psychoorganische Veränderungen in Richtung auf eine affektive Verflachung und Perseverationstendenzen aufweisen (Wanke, 1967). Sowohl bei den Altersschlafstörungen als auch bei den Kranken mit einem ausgeprägten psychoorganischen Syndrom ist an die im Alter zunehmenden, multilokulären arteriosklerotischen Veränderungen (Resch u. Baker, 1964) und die daraus resultierenden Störungen der Hirndurchblutung, des Sauerstoffverbrauchs und der Glukoseutilisation des Gehirns (Held u. Gottstein, 1966) zu denken. Daß der Schlaf eine Funktion des Metabolismus sein könnte, haben Feinberg et al. (1965) bei ihren Untersuchungen über Schlafveränderungen von Kranken mit einem chronischen hirnorganischen Psychosyndrom geäußert und die bei diesen Patienten vorliegenden Auffälligkeiten als Folge der bekannten niedrigeren Metabolisierungsrate des Gehirns interpretiert.

Für die eigenen Kranken wäre neben dem lokalen, durch das neurologische Syndrom gekennzeichneten Ausfall eine ebenfalls mehr diffuse cerebrale Schädigung zu postulieren, die abgesehen von den durch die psychopathologischen Veränderungen gewonnenen Hinweise im Einzelfall nicht objektiviert werden konnte. Neuere Erfahrungen mit computertomographischen Untersuchungen bei cerebralen Gefäßprozessen machen eine solche Annahme sehr wahrscheinlich.

Literatur

- Cress, C. H., Gibbs, E. L.: Electroencephalographic asymmetry during sleep. *Dis. nerv. System* **9**, 537 (1948)
- Feinberg, I., Koresko, R. L., Schaffner, I. R.: Sleep elektroencephalographic and eye-movement patterns in patients with chronic brain syndrome. *J. Psychiat. res.* **3**, 11—26 (1965)
- Feinberg, I., Carlson, V. R.: Sleep variables as function of age in man. *Arch. Gen. Psychiat.* **18**, 329—350 (1968)
- Feldmann, M. H.: Physiological observations in a chronic case of "locked-in" syndrome. *Neurology* **21**, 459—478 (1971)
- Freemon, F. R., Salinas, R. F., Ward, J. W.: Sleep patterns in a patient with a brain stem infarction involving the raphe nucleus. *Elektroenzeph. clin. Neurophysiol.* **36**, 657—660 (1974)
- Held, K., Gottstein, U.: Die Hirndurchblutung im Alter. In: H. Kaiser (Hrsg.): *Schlafstörungen im Alter und ihre Behandlung*. S. 10—17. Stuttgart: Thieme 1966
- Jouvet, M.: Régulation neuro-humorale des états de sommeil. In: *Biologie und Klinik des Zentralnervensystems. Symposium Sandoz AG* 16. 10. 1967 Basel
- Jouvet, M.: Biogenic amines and the states of sleep. *Science* **163**, 32—41 (1969b)
- Jouvet, M.: The rôle of monoamines and acetylcholine-containing neurons in the regulation of the sleep-waking cycle. In: *Ergebnisse der Physiologie*. S. 166—307. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
- Jovanovic, U. J.: Schlaf, Traum und Anpassungsfähigkeit des alternden Menschen. 7th Int. Congress Gerontol., Vienna 1966. Proc. Congr. Gerontol., 1966 d, pp. 171—172
- Kales, A., Wilson, T., Kales, J. D., Jacobson, A., Paulson, M. J., Kollar, E., Walter, R. D.: Measurements of all-night sleep in normal elderly persons: effects of aging. *J. Amer. Geriat. Soc.* **15**, 405—414 (1967)
- Kendel, K., Beck, U., Wita, C., Hohneck, E., Zimmermann, H.: Der Einfluß von L-Dopa auf den Nachtschlaf bei Patienten mit Parkinsonsyndrom. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **216**, 82—100 (1972)
- Kendel, K., Saprianov, G., Graf, B.: Wach-EEG und Schlaf-EEG beim Parkinson-Syndrom. *Akt. neurol.* **1**, 125—136 (1974)
- Lairy, G. C., Cor-Mordret, M., Faure, R., Ridjanovic, S.: Etude EEG du sommeil du veillard normal et pathologique. *Rev. neurol.* **107**, 188—202 (1962)
- Makarov, A. Y., Satchova, L. A.: The serotonin content of the CSF in certain disorders of the nervous system. *Zh. Neuropat. Psichiat.* **67**, 1797—1802 (1967)
- Misra, S. S., Singh, K. S. P., Bhargava, K. P.: Estimation of 5-hydroxy tryptamine (5-HT) level in cerebrospinal fluid of patients with intracranial or spinal lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **30**, 163—165 (1967)
- Popoviciu, L., Pasco, I., Asgian, B., Sipos, C.: Recherches polygraphiques du sommeil dans les maladies vasculaires cérébrales ischémiques. *Rev. roum. neurol.* **7**, 153—172 (1970)
- Rechtschaffen, A., Kales, A. (eds.): *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Washington, D. C.: Public Health Service, U.S. Government Printing Office 1968
- Resch, J. A., Baker, A. F.: Etiologic mechanism in cerebral arteriosclerosis. *Arch. Neurol.* **10**, 617—628 (1964)
- Schneider, E., Maxion, H.: Der Einfluß von L-Dopa auf den Nachtschlaf von Parkinsonkranken. In: Jovanovic, U. J. (Hrsg.): *The nature of sleep. Int. Symposium, Würzburg 1971*. Stuttgart: Fischer 1973
- Schneider, E., Maxion, H., Ziegler, B., Jacobi, P.: Das Schlafverhalten von Parkinsonkranken und seine Beeinflussung durch L-Dopa. *J. Neurol.* **207**, 95—108 (1974)
- Schneider, E., Ziegler, B., Maxion, H., Zierke, E.: Polygraphic night sleep investigations in ischemic cerebral vascular disease. Vortrag 2. European Congress on Sleep Research, Rom 1974
- Schneider, E., Ziegler, B., Jacobi, P., Maxion, H.: Einfluß einer Behandlung mit Vasodilatantien auf das Schlaf-EEG bei Patienten mit cerebralen Durchblutungsstörungen. — Ergebnisse einer Doppelblindstudie. *Arzneimittel-Forsch. (Drug Res.)* **26**, 1721—1723 (1976)

- Schneider, E., Ziegler, B., Maxion, H.: Adaptation an das Schlaflabor bei Gesunden und neuro-psychiatrisch Kranken. *Arzneimittel-Forsch. (Drug Res.)* **26**, 1069—1071 (1976)
- Southern, A. L., Christoff, N.: Cerebrospinal fluid serotonin in brain tumor and other neurological disorders determined by a spectrophotofluorometric technique. *J. Lab. clin. Med.* **59**, 320—326 (1962)
- Schwartz, B. A., Guilbaud, G.: L'EEG du sommeil nocturne en Neurochirurgie: Problèmes d'interprétation. In: *Le sommeil normal et pathologique*. pp. 283—313. Paris: Masson et Cie 1965
- Wanke, K.: Schlafstörungen im höheren Lebensalter. In: H. Bürger-Prinz, P.-A. Fischer (Hrsg.): *Schlaf, Schlafverhalten, Schlafstörungen*. S. 113—119. Stuttgart: Enke 1967
- Welch, K. M. A., Meyer, J. S., Teraura, T., Hashi, K., Shinmaru, S.: Ischemic anoxia and cerebral serotonin levels. *J. neurol. Sci.* **16**, 85—92 (1972)

Eingegangen am 30. Mai 1976